Lane Medical Library

Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva (Erb).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung

der hohen Medicinischen Fakultät

der Königlichen Universität Greifswald

am

Mittwoch, dem 3. April 1901,

Morgens 10 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Carl Schunke,

approb. Arzt aus Beuthen O./S.

Opponenten:

Dr. med. Zibell, Assistenzarzt a. d. med. Poliklinik

cand. med. Teubert.

Greifswald.

Druck von Julius Abel

1901.

Seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0028

Die myopathische Form der progressiven Muskelatrophie zeigt grosse Ähnlichkeit mit der spinalen progressiven Muskelatrophie. Die Folge davon war, dass die beiden Erkrankungen lange für identisch gehalten wurden und erst in neuerer Zeit eine strengere Scheidung durchgeführt worden ist.

Es sei mir im Folgenden gestattet, kurz die Geschichte der myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie mitzuteilen und der Litteratur einen neuen in der Greifswalder medizinischen Klinik beobachteten Fall hinzuzufügen.

Seit dem man begonnen hatte, sich mit der Natur und dem Wesen der verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems genauer zu beschäftigen, wurde man auch auf eine Krankheitsform aufmerksam, welche sich durch einen fortschreitenden Schwund der willkürlichen Muskeln kennzeichnete, und die man progressive Muskelatrophie nannte. Um die Auffassung und Deutung dieser Erkrankung entbrannte bald ein so heftiger Streit, wie wohl nur um wenig andere ähnliche Erkrankungen.

Nachdem bereits Abercrombie und Ch. Bell vorangegangen waren, erscheinen die ersten genaueren Veröffentlichungen in den Jahren 1849 und 1850. Damals beschrieben die beiden französischen Forscher Duchenne und Aran eine Krankheitsform, die, ohne dass ein Gelenkleiden oder sonstige funktionelle Störungen vorlagen, unter dem Bilde des zunehmenden Schwundes willkürlicher Muskeln sich darstellte. Kurze Zeit darnach, im Jahre 1855 sprach Cruveilhier an der Hand eines Sektionsbefundes die Ansicht aus, dass die anatomische Ursache der progressiven Muskelatrophie in einer

Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes zu suchen sei. Dieser Ansicht, welche bereits allgemeine Anerkennung gefunden hatte, widersprach (1874) Friedreich, welcher seinerseits den spinalen Ursprung der progressiven Muskelatrophie völlig leugnete und an einigen genau beschriebenen Fällen einen myopathischen Ursprung des Leidens nachzuweisen suchte. Doch noch im selben Jahre wurde die neue Lehre durch Charcot wieder gestürzt, der an der Hand von sechs ausführlichen Sektionsbefunden eine spinale Affektion und zwar eine chronische Degeneration der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes mit Schwund der multipolaren Ganglienzellen als Ursache der Erkrankungen nachwies. Auf Grund dieser Resultate stellte Charcot wieder die Möglichkeit eines rein myopathischen Leidens völlig in Abrede. So standen sich zwei Ansichten scharf gegenüber. Als dann aber, nachdem Leyden im Jahre 1876 bereits die hereditären Formen von der typischen progressiven Muskelatrophie losgelöst und auf ihre Verwandtschaft mit der lipomatösen Hypertrophie hingewiesen hatte, zwei Jahre später (1878) die Lichtheim'sche Arbeit über „progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner" erschien, in der er einen Fall von, seiner Meinung nach, typischer progressiver Muskelatrophie beschrieb, bei welchem die Sektion „hochgradige Atrophie der befallenen Muskeln mit starker interstitieller Lipomatose und völlige Unversehrtheit des Rückenmarkes und der peripheren Nerven" ergab, da kam die besonders durch das Ansehen der Charcot'schen Schule wieder zur Herrschaft gelangte Anschauung von der spinalen Natur der progressiven Muskelatrophie wiederum ins Wanken, um so mehr als sich gegen das Ergebnis der Lichtheim'schen Rückenmarkuntersuchung nichts in Feld führen liess, weil derselbe an Serienschnitten die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner gezählt und die normale Anzahl gefunden hatte. So begann der Streit von Neuem. Etwas Klarheit kam in die bestehenden Anschauungen

erst als Erb im Jahre 1883, nachdem er bereits ein Jahr früher in seinem Buche über Elektrotherapie die „juvenile Form“ von der typischen Form der progressiven Muskelatrophie abgezweigt hatte, nachwies, dass beide Ansichten zu Recht bestanden und die Trennung der progressiven Muskelatrophie in eine spinale und eine myopathische Form durchführte. Zur Letzteren rechnete er die juvenile Form (Erb), die Pseudohypertrophie der Kinder und die hereditäre Form Leydens. Im selben Jahre folgten noch von Fr. Schultze und Ludw. Langer Veröffentlichungen je eines Falles von unzweifelhaft juveniler Form. Auch von Möbius erscheint zur gleichen Zeit eine kurze Beschreibung der juvenilen Form, die er als Krankheit des jugendlichen Alters definiert, welche meist im zweiten bis dritten Jahrzehnt beginnt und die Muskulatur von Schulter, Rumpf, Oberarm ergreift, ohne dass die Sensibilität und die elektrische Erregbarkeit gestört sind, bei völligem Fehlen fibrillärer Muskelzuckungen und der häufig hervortretenden Neigung, stationär zu bleiben.

Eine genauere Beschreibung finden wir in der darauf folgenden Veröffentlichung Erb's („über juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogenannten Pseudohypertrophie der Muskeln.“) Hier stellt der Verfasser genau den Symptomencomplex des von ihm „juvenile Form“ genannten Krankheitsbildes fest. Der, meist schleichende, Beginn dieser Muskelerkrankung, welche langsam fortschreitet, häufig stationär bleibt, und anfangs Schwäche, später Schwund der befallenen Muskelgruppen herbeiführt, fällt ins Kindes- oder Jünglingsalter. Oft tritt sie in familiärer oder hereditärer Form auf. Eigenthümlich ist ihr ferner, dass sich neben den atrophischen auch hypertrophische Zustände finden können. Die einzelnen Muskelgruppen werden meist in einer bestimmten Reihenfolge nacheinander befallen und zwar zuerst und am stärksten meist der Schultergürtel, dann Oberarm, Beckengürtel, Oberschenkel, Rücken. Fast regelmässig befallen sind

Mm. pectoralis major und minor, trapezius mit Ausnahme seiner obersten Bündel, latissimus dorsi, serratus anticus major, rhomboideus, sacrolumbalis, longissimus dorsi, biceps brachii, brachialis internus, supinator longus und triceps. Frei bleiben stets die kleinen Handmuskeln, meist sternocleido-mastoideus, levator anguli scapuloe, supra- und infraspinatus, bisweilen auch der Deltoideus.

Die Sehnenreflexe, besonders der Patellarsehnenreflex sind meist erhalten. Die elektrische Erregbarkeit ist ungestört oder sinkt bei fortschreitender Atrophie in toto, ohne Entartungsreaktion zu zeigen. Fibrilläre Muskelzuckungen, Sensibilitätsstörungen, Parästhesieen, Bulbärsymptome fehlen stets. Eine Erkrankung des Rückenmarkes lässt sich nicht nachweisen.

Was nun die Beziehungen dieser „juvenilen Form" der progressiven Muskelatrophie zur Pseudohypertrophie und zur hereditären Form Leydens anlangt, so kommt Erb zu dem Resultat, „dass diese drei Krankheitsformen die allergrösste Verwandtschaft miteinander zeigen, wenn sie nicht untereinander völlig identisch sind." Erb schlägt daher eine neue Gruppierung vor. Während er auf der einen Seite als Hauptgruppe die spinale progressive Muskelatrophie unter der neuen Bezeichnung Amyotrophia spinalis progressiva (Duchenne-Aran) aufstellt, fasst er auf der anderen Seite die myopathischen Formen (juvenile (Erb), hereditäre (Leyden), Muskelatrophie und Pseudohypertrophie) unter der Bezeichnung Dystrophia muscularis progressiva zusammen, indem er zugleich freistellt, als Unterarten letzterer Hauptform die juvenile Form (Erb) und die Pseudohypertrophie beizubehalten, während er die hereditäre Form Leydens als selbständige Unterart nicht mehr gelten lassen will, da ihr Hauptunterscheidungsmerkmal, die Heredität, sich auch bei den beiden anderen Unterarten bald findet, bald nicht.

Eine Bestätigung der von Erb ausgesprochenen Ansichten brachte neben anderen der im gleichen Jahre von C. W.

Suckling veröffentlichte Fall (Case of pseudohypertrophic paralysis in an adult). Derselbe, als typische juvenile Form (Erb) aufzufassen, zeigt in sehr ausgesprochener Weise das bereits von Erb betonte gleichzeitige Vorkommen von Atrophie und Hypertrophie bei einem Individuum. Während der M. biceps und die Scapularportion des Deltoideus beiderseits ganz geschwunden, die Mm. pectorales, der Schulteranteil des trapezius, die serrati, die Oberschenkelmuskulatur mehr oder minder atrophisch waren, zeigten sich innerer Tricepskopf und Wadenmuskulatur stark, die Muskeln des Vorderarmes, der Hand, des thenar und hypothenar in geringerem Grade hypertrophisch. Die elektrische Erregbarkeit war im ganzen gesunken, Entartungsreaktion aber nicht vorhanden. Die Patellarreflexe fehlten. Spinale Symptome liessen sich nicht nachweisen. Abweichend von dem typischen Bilde der juvenilen Form (Erb) war nur der Beginn der Erkrankung, der im vorliegenden Falle in das dreissigste Lebensjahr fiel. Einen weiteren, von dem typischen Bilde abweichenden Fall beschrieb darnach Ernst Remak („Über gelegentliche Beteiligung der Gesichtsmuskulatur bei der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie".) Bei diesem Patienten hatte bei hereditärer Belastung, (Mutter, eine Schwester, ein Bruder.) die Krankheit in der Jugend an den Muskeln der oberen Extremitäten begonnen und dann allmählich auch die Gesichtsmuskeln ergriffen. Zur Zeit der Beobachtung zeigte Patient Atrophie von Schulter- und Oberarmmuskeln, supinator longus, Oberschenkelmuskeln, Gesichtsmuskeln (ausser buccinator, dilatator narium, attollens und retrahens auriculae.) Sprache und Kauakt waren unbehindert. Die Patellarreflexe fehlten. Entartungsreaktion, fibrilläre Muskelzuckungen, Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

Nachdem man auf diese Complikation der juvenilen Form aufmerksam geworden war, finden wir bald weitere Fälle von Beteiligung der Gesichtsmuskulatur bei der juvenilen Muskel-

atrophie beschrieben, so auch einen von F. Moosdorf veröffentlichten Fall. Bei Befallensein von Brust-, Schulter-, Oberarm-, Oberschenkel, Rückenmuskeln, fand sich eine Atrophie der Muskeln der rechten Gesichtshälfte. Entartungsreaktion war nicht vorhanden. Beide vorhergehende Beobachter hatten die von ihnen beschriebene Krankheitsform der juvenilen Form (Erb) zugerechnet. Anders die folgenden. Den Umstand, dass Erb es unterlassen hatte, die gelegentliche Beteiligung der Gesichtsmuskulatur dem von ihm beschriebenen Symtomenkomplex der „juvenilen Form" ausdrücklich hinzuzufügen, benützten Landouzy und Dejerine („De la myopathie atrophique progressive, myopathie sans neuropathie, débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face.") Dazu an der Hand einer ganzen Reihe von Fällen, welche zwei Familien angehörten, eine besondere Krankheitsform aufzustellen, welcher sie den Namen Typus Facio-scapulo-humeralis beilegten. Die Symptome sind im Wesentlichen die Gleichen, wie die der „juvenilen Form" (Erb) nur dass früher oder später eine Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur eintritt.

Am Schlusse ihrer Betrachtungen versuchen die Verfasser eine neue Einleitung der progressiven Muskelatrophien aufzustellen. Sie verfolgen dabei gerade den entgegengesetzten Weg, wie Erb. Während dieser die ausserordentliche Verwandtschaft der einzelnen Typen betonte und dieselben zu einer Hauptform der Dystrophia muscularis progressiva zusammengefasst wissen will, suchen Landouzy und Dejerine, indem sie allerlei nebensächlichen Verschiedenheiten eine Bedeutung zulegen, die ihnen nicht zukommt, noch die von Erb nur der leichteren Unterscheidbarkeit wegen zugestandenen Unterarten weiter zu zerlegen. Unter Beibehaltung der Einteilung in neuropathische und myopathische Formen wollen sie die myopathischen in atrophische und hypertrophische Myopathieen getrennt wissen. Zu den atrophischen Myopathieen rechneten sie 1., die progressive Muskelatrophie der Kinder (Dachenne),

welche sie als myopathische Form von der spinalen progressiven Muskelatrophie Erwachsener (Duchenne-Aran) abgezweigt wissen wollten, sodann 2., den von ihnen aufgestellten Typus facio-scapulo-humeralis, (Zimmerlin) und 4., Fälle mit Typus femoro-tibialis (Eichhorst).

Die zweite Gruppe, nämlich die der hypertrophischen Myopathieen wird in ihrer Aufstellung gebildet von der Pseudohypertrophie, vom Typus Leyden mit nur wenig hervortretenden hypertrophischen Zuständen und von der juvenilen Form Erb.

In ähnlicher Weise zerlegten sie auch die atrophischen Myopathieen in eine ganze Anzahl Unterarten.

Dieses Schema war ein künstlich geschaffenes und fand darum auch bald Widerspruch. Noch im gleichem Jahre erschien eine Arbeit von P. Marie und G. Guinon („Contribution à l'étude de quelquesunes des Formes chiniques de la myopathie progressive primitive (Paralysis pseudohypertrophic. Forme juvenile de Erb. Atrophie infantile héréditaire de Duchenne de Boulogne"), in welcher sie unter Hinzufügung einiger neuer Beobachtungen nochmals den Symptomencomplex der Pseudohypertrophie, der juvenilen Form, und der progressiven Muskelatrophie des Kinderalters feststellen und ausdrücklich die Erb'schen Ausführungen bestätigen. Bei der Betrachtung darüber, in welchem Verhältnisse die genannten drei Typen untereinander stehen, kommen die Verfasser zu dem Ergebnis, dass dieselben soviel Übereinstimmendes besitzen, und die Unterschiede so gering seien, dass man sie nicht „als verschiedene Species, sondern nur als verschiedene Individuen einer Species" ansehen könne. Indem sie sodann betonen, dass die Charakteristika aller drei Formen bei einem Individuum verkommen können, wie dies schon Friedreich bei einem Falle nachgewiesen hat, sprechen sie die Ansicht aus, dass alle drei Formen nur verschiedene Ausdrucksweisen einer Krankheit sind, welche sie die Myopathie progressive primitive nennen.

Gleichzeitig gestehen sie aber zu, wie dies früher Erb

gethan, der leichteren Unterscheidung wegen, doch ohne die Einheit der Erkrankung aus dem Auge zu lassen, klinisch die einzelnen Ausdrucksweisen derselben (hypertrophische Lähmung juvenile Form (Erb) und erbliche Muskelatrophie der Kinder (Duchenne) zu trennen.

Ungefähr zur gleichen Zeit erschien in der Zeitschrift für klinische Medizin eine Arbeit von Zimmerlin „über hereditäre progressive Muskelatrophie". Die veröffentlichten 8 Fälle, zwei Familien (Loosli und Schumacher, angehörend, zeigen im wesentlichen die typische juvenile Form, nur der eine Fall Loosli zeigt insofern eine geringe Abweichung, als bei ihm zuerst und ausdrücklich partielle Entartungsreaktion in den befallenen Muskeln hervorgehoben wird. Ein Jahr darnach beschrieb Pentzold („Übergangsform der Dystrophia muscularis progressiva Erbs.") das Auftreten von fibrillären Zuckungen in einzelnen Muskeln, besonders im Deltoideus, bei einem, abgesehen von einigen geringen Abweichungen in der Lokalisation, typischen Fall juveniler Form. (Derselbe Fall findet sich später von Stehr nochmals ausführlich bearbeitet.)

Diese Befunde, welche mit dem bisherigen Krankheitsbilde nicht übereinstimmten, regten zur Kritik des bis zu dieser Zeit als typisch angesehenen Symptomenkomplexes an. Wir finden auch in der im gleichen Jahre erscheinenden Veröffentlichung Friedrich Schultze's („Über den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen"), nachdem er den Obduktionsbefund eines früher von Friedreich beschriebenen Falles veröffentlicht und sodann die pathologisch anatomischen Befunde bei den einzelnen Formen der progressiven Muskelatrophie besprochen, am Schlusse seiner Betrachtungen eine kritische Beleuchtung der Differentialdiagnose zwischen den neurotischen und den Formen der progressiven Muskelatrophie ohne nachweisbare Mitbeteiligung des Nervensystems. Auftreten von Bulbärsymptomen spricht seiner Ansicht nach stets für einen neurotischen Ursprung, doch ist nicht zu vergessen,

dass auch Gesichts- und Kaumuskulatur bei den myopathischen Formen ergriffen werden können. Entartungsreaktion kann sowohl bei myopathischen, als primär neurotischen Formen vorkommen, doch unterstützt frühes Auftreten von kompleter wie partieller EaR die Annahme, dass es sich um ein neurotisches Leiden handele. Fibrilläre Zuckungen können sich gleichfalls bei beiden Formen finden, langausdauernde, weitausgebreitete sprechen aber für einen spinalen Ursprung des Leidens. Atrophie der kleinen Handmuskeln spricht nicht ohne weiteres für eine Mitbeteiligung des Nervensystems, wohl aber der Beginn des Leidens an den kleinen Handmuskeln, für ein myogenes Leiden der Beginn der Erkrankung an den unteren Extremitäten. Rigidität, Steigerung der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen, partielle Empfindungslähmungen sprechen sicher für ein neurotisches, Heredität, Beginn im jugendlichen Alter und ganz besonders der Nachweis hypertrophischer Fasern bei der histologischen Untersuchung für ein myopathisches Leiden.

Es folgen nun eine Reihe von Veröffentlichungen einzelner Fälle, so Helbing („Über Dystrophia musculorum progressiva“,) der zwei Fälle juveniler Form ohne wesentliche Besonderheiten beschreibt, dann C. Westphal („Über einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur“), der an der Hand seiner Fälle nachdrücklich darauf hinweist, dass die infantile progressive Muskelatrophie keine scharf abgrenzbare Form sei, sondern mit der juvenilen Form (Erb) und der Paralysis hypertrophica zu einer Gruppe vereinigt werden müsse, und schliesslich Zade (Über Dystrophia musculorum progressiva“). Dieser letzte Fall, eine juvenile Form (Erb) ohne Besonderheiten, als etwa den Beginn in vorgerückterem Alter (35 Jahre) darstellend, ist dadurch interessant, dass als Ursache der Erkrankung ein Trauma ausdrücklich angegeben wird.

Der vorher gesunde Patient stürzt in eine 50 Fuss tiefe Steingrube hinab, bleibt zwei Tage bewusstlos und kann nach

dem Erwachen seine Glieder nur schwer bewegen. Nach sechs wöchentlicher Krankenhausbehandlung wird Patient geheilt entlassen, will aber eine Schwäche in den Armen zurückbehalten haben, die im Laufe eines Jahres so zunahm, dass er die Arme nicht mehr bis zur Horizontalen erheben konnte. Etwa 6 Jahre nach dem Unfall kam der Patient zur Beachtung des Verfassers mit einer ausgesprochenen juvenilen Muskeldystrophie (Atrophie von Brust-, Schultern-, Oberarmmuskeln beiderseits, starker Hypertrophie der Deltoidei, bei Fehlen von Entartungsreaktion und fibrillären Zuckungen).

Auf Grund eines „Muskelbefundes bei der juvenilen Form der Dystrophie, spricht Erb bald darauf die Ansicht aus, dass auch inbezug auf das pathologisch anatomische Verhalten der Muskeln die juvenile Form und die Pseudohypertrophie eine weitgehende Übereinstimmung zeigen und auch mit der Thomsen'schen Krankheit eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen.

Diese Resultate Erb's wurden bald darauf (1887) durch J. Singer („Zur Kenntnis der primären Myopathien") bestätigt. Derselbe hatte bei einem Fall von Pseudohypertrophie und bei einer juvenilen Form (Erb) mit Gesichtsbeteiligung Muskelstückchen aus dem Deltoideus untersucht und in beiden Fällen das gleiche Resultat erhalten. Er verwirft daher eine Abgrenzung der einzelnen Typen der primären Myopathieen als unmöglich und sieht sie nur als Varietäten derselben Erkrankung an.

Nachdem noch Hitzig einen weiteren Muskelbefund bei einem Fall juveniler Form mit gleichem Resultat, und Bernhardt einen Fall von juveniler Form mit Gesichtsbeteiligung veröffentlicht hatten, ergreift Erb nochmals das Wort in seiner Arbeit („Dystrophia muscularis progressiva"), um das gegenseitige klinische und pathologisch anatomische Verhalten der vier von ihm unter dem Namen Dystrophia muscularis progressiva zusammengefassten Unterarten (juveniler Form (Erb), Pseudohypertrophie der Kinder, hereditäre Form (Leyden), infantile

progressive Muskelatrophie (Duchenne) klarzustellen. Die Abhandlung gipfelt in der Behandlung der Fragen, ob die klinische Einheit der vier Arten aufrecht zu erhalten sei, sodann ob denselben ein einheitlicher anatomischer Prozess zu Grunde liegt. Ferner ob dieser myopathischer oder neuropathischer Natur sei und schliesslich ob zwischen Amyotrophie und Dystrophie eine Verwandtschaft bestehe oder nicht. Dass die „juvenile Form (Erb)" ein eigenes abgerundetes Krankheitsbild ausmacht und dass dieses mit der seinerzeit von Erb gegebenen und später vervollständigten Schilderung identisch ist, wird durch die weiteren Beobachtungen des Verfassers und anderer Forscher erwiesen (Marie et Guinon, Laudouzy et Dejerine, Hopmann, Frohmaier, Edgreu u. A.). Dass ferner die juvenile Form mit den übrigen Unterarten in dem Verhalten der Muskeln bei Inspektion, Palpation elektrischer Untersuchung, in dem Vorhandensein oder Fehlen und in der Ausbreitung fibrillärer Zuckungen, sowie in der Lokalisation der Hypertrophie, resp. Atrophie ausserordentlich übereinstimmt, das beweisen für die Pseudohypertrophie die Beobachtungen von Erb, Singer, Westphal, Helbing u. A., für die infantile Muskelatrophie (Duchenne) gleichfalls eine Anzahl von Fällen Laudouzy et Dejerine, Krecke, Westphal, Marie et Guinon, Duchenne u. A.), und schliesslich für die hereditäre Form (Leyden) mehrere Beobachtungen Erb's, doch befürwortet er hierbei nochmals eindringlich diese Form als eigenen Typus fallen zu lassen, da die Heredität, ihr einziges Unterscheidungsmerkmal sich auch bei den anderen Typen findet.

Die vorhandenen Unterschiede der in Frage stehenden Formen beschränken sich auf den Beginn der Erkrankung, auf das Muskelvolumen (Atrophie oder Hypertrophie) sowie auf das stärkere Befallensein der oberen oder unteren Körperhälfte.

Ist schon dadurch die Wahrscheinlichkeit, dass die vier Krankheitsformen zu einer klinischen Einheit zusammengehören, eine sehr grosse, so wird sie zur Gewissheit durch den Umstand,

dass zwischen ihnen Übergangsformen existieren. So finden sich beschrieben Fälle von juveniler Form mit Gesichtsbeteiligung (2 Fälle Erb, dann Remak, Moosdorf, Bernhardt, Singer, Marie et Guinon, Laudouzy et Dejerine, Duchenne, Friedreich u. A.), Pseudohypertrophie mit Gesichtsbeteiligung (Westphal, Buss, Marie et Guinon), infantile Muskelatrophie mit teils juvenilem, teils pseudohypertrophischem Typus, wie vorher erwähnt, ferner pseudohypertrophische Formen, die später ganz in das Krankheitsbild der juvenilen Form übergehen (Erb, Nothnagel, Buss, Marie et Guinon), juveniler Form, die völlig den Typus der Pseudohypertrophie zeigte, aber bei einem Erwachsenen auftrat (Erb), sodann unbestimmte Formen, die sich keiner der bestehenden Typen genau unterordnen lassen, (mehrere Fälle Erb, Buss, Marie et Guinon u. A.). Den Schlussstein für den Beweis der klinischen Einheit der vier Typen bildet der sehr wichtige Umstand, dass verschiedene Formen in derselben Familie vorkommen können, wie dies von Duchenne, Laudouzy-Dejerine, Zimmerlin, Schultze u. A. nachgewiesen worden ist.

Was nun die Frage, ob der pathologisch anatomische Vorgang für die vier Unterarten ein gleicher sei, anlangt, so kann Erb auch diese, gestützt auf genaue Muskeluntersuchungen an sieben Einzelfällen (2 Fälle infantiler Pseudohypertrophie, je ein Fall juveniler Form, juveniler Form mit Gesichtsbeteiligung, Pseudohypertrophie mit späterem juvenilen Typus, sogenannter hereditärer Form und einer Übergangsform zwischen juveniler Form und Pseudohypertrophie), welche das gleiche Resultat ergeben hatten, wie die Untersuchungen anderer Forscher, für die vier Unterarten und ihre Übergangsformen vollkommen bejahen.

Über die Frage, ob das Leiden myopathischen oder neuropathischen Ursprunges sei, und ob eine Verwandtschaft zwischen Amyotrophie und Dystrophie bestände oder nicht,

äussert sich Erb dahin, dass er sich „trotzdem das Nervensystem bei der Dystrophie in der Regel nach unseren bisherigen Untersuchungsmethoden als normal befunden wurde, nicht des Verdachtes erwehren könnte, dass ein neurotischer Ursprung des Leidens zu konstatieren sein dürfte." „Es liegt nahe, sagt er, wie ich das auch schon früher aussprach, daran zu denken, dass es sich um eine Art Trophoneurose handelt, die ihren Sitz in den trophischen Centren des Rückenmarkes hat, um eine Störung der Funktion dieser Centren, deren Ausdruck eben die complicierten Muskelveränderungen bei der Dystrophie sind; dabei ist an diesen Centren selbst eine gröbere Veränderung mikroskopisch zunächst nicht nachweisbar, sondern wird nur manchmal und bei längerer Dauer oder grosser Intensität der Störung sichtbar." Damit verlässt Erb den bisher herrschenden und auch von ihm vertretenen Standpunkt der Annahme einer rein myopathischen Natur der Dystrophie. Gleichzeitig ist damit auch eine gewisse Verwandtschaft zwischen Dystrophie und Amyotrophie konstatiert. So war denn die Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva nach allen Seiten hin fest begründet und begrenzt und die Veröffentlichungen, die nunmehr noch folgen, bringen nichts wesentlich neues mehr, sondern stellen meist casuistische Beiträge dar, welche die heute wohl allgemein anerkannten Erbschen Anschauungen bestätigen, so Troisier et Guinon (Deux nouveaux cas de myopathie progressive primitive chez le père et la ville.), P. Spikmann et Haushalter (Deux cas de myopathie primitive progressive), Raoul Flandre (Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive, Myopathie héréditaire sans Neuropathie.), G. Keferstein (Über die progressiven Muskelatrophien), G. Reitmaier (Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva) und H. Ley (Über einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva (Juvenile Muskelatrophie.) u. A

Was nun den genaueren pathologisch anatomischen Vor-

gang bei der Dystrophia muscularis progressiva anlangt, so war hierbei eine Klarstellung der Verhältnisse durch den Umstand sehr erschwert, dass es sich bei unserer Krankheitsform um ein Leiden handelt, dass nur selten zum Tode führt, sodass man in vielen Fällen sich auf die Untersuchung am Lebenden durch Probeexcision gewonnener Muskelstückchen beschränken musste. Zunächst betonen alle Untersucher negative Befunde im Centralnervensystem und den peripheren Nerven (Friedreich). Eulenburg und Cohnheim fanden ausserdem sämtliche Nervenwurzeln und den Sympathicus, Charcot die intramuskulären Nervenästchen und die motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes unversehrt. Bei der speciellen Muskeluntersuchung fand man zunächst einfache Atrophie der Muskelfasern mit Erhaltung der Querstreifung, ferner Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und mehr oder weniger starke Fetteinlagerung (u. Reitmaier). Friedreich besonders vertrat die Ansicht, dass die Wucherung des Muskelbindegewebes das primäre, die Atrophie der Muskelfasern dagegen die durch Druck hervorgerufene Folge sei. Der gleichen Ansicht waren Niemeyer, Oppenheim, Bamberger Stehr. Eulenburg und Cohnheim fanden bei erhaltener Querstreifung in den atrophischen Muskeln die einzelnen Muskelfasern stark verschmälert, sodann aber fanden sie stark hypertrophische Fasern und zwar nicht nur in hypertrophischen Muskeln sondern auch in den atrophischen. Die meisten dieser hypertrophischen Fasern waren intakt, wenige zeigten ein feinkörniges Aussehen. Friedreich und Charcot sahen an manchen Primitivbündeln Wucherung der Muskelkerne, sowie dichotomische und trichotomische Teilungen der Muskelfasern in den befallenen Muskeln. Seröse Atrophie (von Fr. Schultze später Vacuolenbildung genannt) beschrieb Martini, wachsartige Degeneration Demme und Marr. Auch Fr. Schultze fand Kernvermehrung, daneben „riesenzellige Bildungen“ und „Vacuolisierungen“.

Barsikow zuerst bestritt die allgemeine Annahme, dass das Primäre die Bindegewebswucherung, der Sekundäre die Muskelerkrankung sei: Nach ihm beginnt die Erkrankung in der Muskelfaser und zwar derart, dass dieselbe zunächst in einen hypertrophischen, erst sekundär in einen atrophischen Zustand übergeht. Diese Ansicht fand ihre Bestätigung durch Erb (Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia muscularis progressiva). Dieser Autor hatte bei einem Fall typischer juveniler Muskelatrophie durch Probeexcision gewonnene Stücke sowohl aus einem hypertrophischen, wie aus einem atrophischen Muskel untersucht und in beiden Fällen Hypertrophie der Fasern, Kernvermehrung, Spaltungsvorgänge, Vakuolenbildung, mässige Wucherung des Bindegewebes, keine Lipomatose gefunden. Den pathologisch anatomischen Vorgang stellt Erb so dar, dass die trophische Störung zuerst zur Hypertrophie der Muskelfaser führt. „Der Hypertrophie folgen sodann Kernvermehrung, Quellung und Abrundung der Fasern, Spaltbildungen und Teilungen derselben, daneben eine Vermehrung und Kernwucherung im Bindegewebe. Frühzeitig erscheint aber auch schon Atrophie einzelner Fasern, die allmählich die Oberhand gewinnt, und schliesslich zum gänzlichen Schwund der Muskelsubstanz führt; unterdessen hat sich eine mächtige Bindegewebshyperplasie entwickelt und früher oder später findet in diesem Gewebe Bildung von Fettzellen statt bis zu den höchsten Graden der Lipomatose. Das Endergebnis ist entweder eine atrophische sklerotische Lipomatose (viel derbes Bindegewebe, wenig Fett, das frühere Muskelvolumen stark reduciert) oder eine hypertrophische Lipomatose (Fast ausschliesslich Fettgewebe, das frühere Muskelvolum erhalten oder selbst überschritten).“

Einen weiteren mit dem vorliegenden Erbschen im Wesentlichen übereinstimmenden Befund veröffentlichte im selben Jahre Helbing (Über die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie), sowie bald darauf auch Singer

(zur Kenntnis der primären Myopathieen) und Hitzig. (Über die sogenannte juvenile Muskelerkrankung.)

Sehr umfassend und interessant ist die Veröffentlichung von Lewin (zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände). Dieselbe enthält das Ergebnis der Muskeluntersuchung von 14 Patienten (8 Fälle von Dystrophia muscularis progressiva, je einer von Pseudohypertrophie, ausgebreiteter Atrophie nach Gelenkankylose infolge von Arthritis, Syringomyelie, zwei mit Bulbärparalyse und schliesslich einen mit Neuritis multiplex). Auf Grund der Ergebnisse dieser Untersuchungen kommt Lewin zu dem Schluss, dass histologisch der atrophische Process der reinen Myopathieen in keiner Weise sich von dem der neuropathischen Muskelatrophieen unterscheidet. Den speciellen Untersuchungsbefund der Dystrophia muscularis betreffend sieht auch er in der Kernwucherung den Beginn des Processes und fasst dieselbe als ersten Ausdruck einer Reaktion des Muskelgewebes auf irgend einen Reiz auf.

Es folgten nun noch eine ganze Reihe Muskeluntersuchungen, deren Resultate aber eine grosse Uebereinstimmung zeigen. Alle diese Ergebnisse finden wir nochmals von Erb in seiner Verteidigung der klinischen und histologischen Einheit der Muskeldystrophie (1889) zusammengefasst. Da sich diese Zusammenfassung auch mit den heutigen Anschauungen deckt, so sei nochmals kurz darauf hingewiesen. Die erhebliche Veränderung zeigt die Muskelfaser selbst; denn neben ausserordentlich hypertrophischen Fasern (170—220 μ) finden sich sehr stark atrophische (20—10—5 μ und darunter). Die Fasern zeigen sich abgerundet, bisweilen kreisrund. Ferner finden sich stets Kernvermehrung, meist Spaltbildungen, bisweilen Faserteilungen (in 2, 3, 5—6 Fasern), vereinzelt Vakuolenbildung, mehr oder weniger erhebliche Wucherung des Bindegewebes und Lipomatose in wechselnder Intensität.

Wenn wir das, was über die Ätiologie der Dystrophia

muscularis progressiva angegeben wird, betrachten, so finden wir zunächst, dass dem Geschlechte ein nennenswerter Einfluss zukommt und zwar wird das männliche Geschlecht bedeutend häufiger betroffen. Nach Friedreich zeigte sich das weibliche Geschlecht nur zu 11 %, nach Eulenburg zu 22 % beteiligt. Die Krankheit tritt am häufigsten im jugendlichen Lebensalter auf und zwar fällt ihr Beginn in die Zeit zwischen den ersten Lebensjahren und der Pubertät, selten später. Als unmittelbare Ursachen werden besonders von früheren Autoren körperliche Überanstrengungen, schlechte Wohnung, ärmliche Lebensweise, rheumatische Einflüsse, chronische und acute fieberhafte Krankheiten, sowie traumatische Einflüsse angegeben. Am meisten kommen wohl diejenigen Autoren der Wahrheit nahe, welche auf die hereditäre neuropathische Belastung als ätiologisches Moment grossen Wert legen.

Die Prognose der Muskeldystrophie ist zwar quoad vitam ziemlich günstig, quoad valetudinem dagegen absolut ungünstig zu stellen. Besserungen finden sich zwar in der Litteratur ganz vereinzelt angegeben, ob dieselben aber auch anhaltende waren, ist nirgends erwähnt. Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer. Nach Friedreich betrug die Dauer der Erkrankung in der Mehrzahl der zur Sektion gekommenen Fälle 10—15 Jahre, und Erb giebt sogar an, dass er Fälle beobachtet habe, in denen das Leiden schon 23—38 Jahre bestand, ohne dass ein Ende abzusehen war.

Der Tod erfolgt meist durch intercurrente Erkrankungen, häufig durch Affektionen des Respirationstraktus, besonders bei hochgradigem Befallensein der Brustmuskulatur.

Die Therapie bietet ausserordentlich schlechte Aussichten. Innere Mittel haben dabei völlig im Stich gelassen, auch alle übrigen Massnahmen boten, was die Heilung betrifft, keinen Erfolg. Peutzold und Stintzing (Handbuch der Therapie innerer Krankheiten) äussern sich dahin: „die Behandlung ist völlig aussichtslos bezüglich der Heilung, immerhin ist man genötigt gegen den fortschreitenden Muskelschwund möglichst

anzukämpfen. Hierzu sind prolongierte warme Bäder (ausser den Soolbädern vor allem die kohlensauren Sool-Thermen), Massage und Elektrizität, ferner systematisches Turnen wohl am meisten zu empfehlen". Im Anschluss hieran möchte ich über einen im Herbst 1899 in der medizinischen Klinik zu Greifswald beobachteten Fall von Dystrophia muscularis progressiva berichten, dessen Veröffentlichung mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. Strübing, meines hochverehrten Lehrers, gestattet worden ist.

Anamnese:

Patient ist der 26 Jahre alte Schreiber Gustav Breitkreuz aus Pyritz. Seine Mutter ist vor einem Jahre angeblich an Magenkrebs gestorben. Sein Vater lebt und soll seit seinem 30. Lebensjahre ebenfalls an Muskelschwund leiden, welcher die oberen Extremitäten und das rechte Bein befallen hat. Die Ursache für sein Leiden glaubt der Vater darin suchen zu müssen, dass er in einen zwar trockenen, aber tiefen Brunnen stürzte. Gleich nach dem Sturze trat eine Lähmung des Oberkörpers ein, welche zurückging. Darauf folgte die allmählich zunehmende Atrophie der Muskulatur beider Schultern, Oberarme und des rechten Beines. Die lebenden Geschwister des Patienten (2 Brüder und 1 Schwester) sind gesund. Auch unter den Vorfahren väterlicher- wie mütterlicherseits soll ein ähnliches Leiden nicht vorgekommen sein. Der Patient ist, abgesehen von einer Erkrankung an Masern im Kindesalter und angeblich an Lungen- und Gehirnentzündung im 14. Lebensjahre, nie krank gewesen. Das jetzige Leiden begann im 18. Lebensjahr mit Schwächegefühl im linken und bald auch im rechten Oberarm, das langsam aber stetig zunahm. Trotzdem wurde der Kranke noch zum Militairdienst ausgehoben, musste jedoch nach 5 Wochen wegen seines Leidens entlassen werden. Vor fünf Jahren trat eine Verschlimmerung des Leidens ein derart, dass der Patient die Arme kaum noch bis Schulterhöhe heben konnte. Seit einem Jahre besteht auch

Schwächegefühl und Abmagerung im rechten Oberschenkel, wodurch dem Erkrankten längeres Gehen sehr erschwert wurde. Im August 1899 erfolgte auf Veranlassung der Invaliditäts- und Altersversicherung die Aufnahme des Patienten in die medizinische Klinik.

Status praesens: Patient ist von grosser Statur (1,90 m) und kräftigem Knochenbau. Die Wangen und sichtbaren Schleimhäute sind anämisch. Die Körpertemperatur ist normal. An der Muskulatur des Körpers machen sich hochgradige Veränderungen bemerkbar und zwar betreffen dieselben hauptsächlich die Muskeln beider Schultern, beider Oberarme, der Brust, des Rückens des Backengürtels und des rechten Oberschenkels. Die übrige Muskulatur ist zur Zeit noch intakt. Des Genaueren findet sich folgendes: Schon bei Anblick fällt hochgradige Atrophie beider Oberarme auf. Dieselbe ist links stärker ausgesprochen als rechts. Während links von der Beuge- wie von der Streckmuskulatur kaum noch eine Spur erhalten ist, tritt rechts bei der Beugung wenigstens noch eine Andeutung von Muskeln hervor. Dementsprechend kann der passiven Beugung resp. Streckung rechts noch eine Spur von Widerstand entgegengesetzen, links dagegen nicht. In starkem Gegensatz zu dem hochgradigen Muskelschwund der Oberarme, steht die gut erhaltene Muskulatur beider Unterarme und Hände. Der Händedruck ist beiderseits leidlich kräftig. Von der Muskulatur des Schultergürtels zeigt sich der M. deltoideus beiderseits an der Insertionsstelle leidlich erhalten, während die in der Nähe der Ursprungstelle gelegenen Teile deutliche Atrophie zeigen, sodass die Schulter eckig aussieht.

Der M. pectoralis major ist vollkommen atrophisch, auch die übrige Muskulatur geschwunden. Besonders hochgradig ist auch die Atrophie des M. serratus anticus maior, wodurch ein starkes flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter veranlasst wird. Die letzteren sind äusserst beweglich und lassen sich hoch emporschieben, so dass der Hals zwischen ihnen ver-

schwindet. Gut erhalten sind die Mm. sternocleidomastoideus, cucullaris, levator anguli scapulae und infraspinatus, während der supraspinatus auch schon beginnende Atrophie zeigt. Das Gleiche finden wir in dem rechten M. glutaeus maximus, während die Streckmuskeln des rechten Oberschenkels wieder ausgesprochene Atrophie aufweisen. Die Wirbelsäule zeigt im oberen Brustteil eine deutliche Lordose mit leichter skoliotischer Biegung nach rechts, im Lendenteil eine Kyphose. Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln ist einfach herabgesetzt, ohne Entartungsreaktion zu zeigen. Fibrilläre Zuckungen sind nicht vorhanden.

Am Nervensystem lassen sich krankhafte Veränderungen nicht nachweisen. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflex und Cremasterreflex lassen sich in normaler Weise auflösen. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt keinerlei krankhafte Störungen. Die äusseren Genitalien sind intakt. Der Urin wird ohne Beschwerden entleert und enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Diagnose: Dystrophia muscularis progressiva (Erb).

Dass die Diagnose eine richtige und der vorliegende Fall eine typische Dystrophia muscularis progressiva bildet, geht hervor aus dem Beginn der Erkrankung in jugendlichem Alter (18 Jahre), aus dem Vorhandensein einer hereditären Belastung, aus der Lokalisation des Krankheitsprocesses und dem Beginn desselben am Oberarm und Schulter, aus dem Fehlen von ausgebreiteter Entartungsreaktion, Sensibilitäts-, Blasen-, Mastdarmstörungen.

Hinweisen möchte ich noch auf die interessante Aetiologie bei dem Sohne sowohl, wie dem Vater. Nach einem Trauma (Sturz in den Brunnen) beginnt das Leiden bei dem Vater. Der zwei Jahre danach geborene Sohn erkrankt an demselben Leiden, während die übrigen Kinder gesund sind und sich auch sonst in der ganzen Familie ein ähnliches Leiden nicht nachweisen lässt. Sodann zeigt der Fall des Vaters wieder eine

ausserordentliche Übereinstimmung mit der früher erwähnten Beobachtung Zade's.

In beiden Fällen wird ein Trauma als Ursache angegeben, hier Sturz in einen Brunnen, dort Fall in eine 50 Fuss tiefe Steingrube, darnach hier Lähmung des Oberkörpers, dort der oberen und unteren Extremitäten, die in beiden Fällen vorübergingen, darnach Beginn des Leidens bei Beiden mit Schwäche im Oberarm, während die Ausbildung der typischen Krankheitsbilder bald nachfolgte.

Diese Betrachtungen erwerben unwillkürlich den Gedanken, dass dem Trauma als ätiologischem Momente bei gegebener Disposition vielleicht nicht jede Bedeutung abzusprechen sein dürfte.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Strübing, der mir die Arbeit gütigst überwiesen und mich bei der Ausführung derselben mit seinem Rat freundlichst unterstützte, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Barsikow, Zwei Familien mit Lipomatosis musculorum. Inaug.-Diss. Halle 1872.

Friedreich, Über progressive Muskulatrophie, über wahre u. falsche Muskelhypertrophie, Berlin 1873.

Erb, Elektrotherapie 1882.

Schultze, Über Muskelatrophie. Verhandlungen des naturhist. med. Vereines zu Heidelberg.

Ludw. Langen, Ein Fall von ausgebreiteter progressiver Muskelatrophie mit paralytischer Lendenlordose. Archiv für klin. Medizin. Band 32.

Möbius, Schmidts Jahrbücher der Medizin 1883.

Erb, Über die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogen. Pseudohypertrophie der Muskeln. Archiv für klinische Medizin, Bd. 34.

Suckling, C. W., Case of pseudo hypertrophic paralysis in an adult. The british Med. Journal 1884.

Remak, E., Über gelegentliche Beteiligung der Gesichtsmuskulatur bei der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie. Neurol. Centralblatt No. 15.

Landouzy et Dejerine, De la myopathie atrophique progressive, myopathie, sans neuropathie débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face, Révue de Médecine, No. 2 u. 4.

Zimmerlin, Zeitschrift für innere Medizin, Bd. 7.

Marie et Guinon, Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive, primitive. (Paralysis pseudohypertrophique. Forme juvenile de Erb. Atrophie infantile de Duchenne de Boulogne. Revue de Médecine 1885.)

Zade, H., Über Dystrophia musculorum progessiva. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.

Helbing, L., Über die juvenile Form der progessiven Muskelatrophie Inaug.-Diss. Göttingen 1886.

Pentzoldt, Übergangsform der Distrophia muscularis progressiva Erbs. Münch. med. Wochenschrift 16.

Schultze, Fr., Über den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen, Wiesbaden.

Erb, W., Muskelbefund bei der juvenilen Form der Dystrophia muscularis progressiva. Neurol. Centralblatt 13.

Westphal, Über einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskeln. Charite-Annalen XI. Jahrg.

Stehr, P. A., Beiträge zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Diss. Erlangen 1887.

Singer, Zur Kenntnis der primären Myopathieen. Prager Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VIII.

Bernhardt, M., Über einen Fall von juveniler progr. Muskelatrophie m. Beteiligung d. Gesichtsmuskeln. Berl. klin. Wochenschrift. No. 41.

Hitzig, Über die sogen. juvenile Muskelerkrankung. Arch. f. Psych. XIX.

Erb, Über Dystrophia musc. progr. Arch. f. Psych. XX.

Troisier et Guinon, Deux nouveaus cas de myopathie progressive primitive chez le père et la fille. Ref. Virchow-Hirsch Jahresbericht 1889.

Spikmann et Haushalter, Deux cas de myopathie progr. primitive Revue de Méd. No. 6. 1890

Lewin, Zur Pathologie der progr. Muskelatrophie und verwandter Zustände. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde VI.

Flandre, Raoul, Contribution à l'etude de la myopathie atrophique progressive Myopathie héréditaire sans Neuropathie Virchow-Hirsch Jahresber. 1893 Ref.

Keferstein, H., Über die progr. Muskelatrophieen. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.

Reitmaier, H., Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musc. progr. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.

Ley, H., Über einen Fall von Dystrophia musc. progr. (Juvenile Muskelatrophie.) Inaug.-Diss., Würzburg 94.

Pentzoldt u. Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten.

Eichhorst, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. (1891.)

Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1896.

Eulenberg, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde.

Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1883—1896.

Lebenslauf.

Carl Schunke, evangelischer Confession, wurde am 3. Juni 1871 in Beuthen O./S. geboren. Er genoss den ersten Unterricht in der Elementarschule zu Königszelt in Schlesien, besuchte sodann die Gymnasien in Schweidnitz und Kreuzburg O./S., welch letzteres er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er widmete sich dem medizinischen Studium und besuchte folgende Universitäten, Michaelis 1892 bis Michaelis 1893 Greifswald, Ostern 1895 bis Michaelis 1895 Breslau, Michaelis 1895 bis Michaelis 1898 Greifswald, wo er am 4. März 1896 das Tentamen physicum, am 21. März 1899 das Staatsexamen absolvierte.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Greifswald:

Ballowitz, Beumer, Bonnet, Busse, Fuchs, Gebhard, Gerstäcker, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Holtz, Krabler, Landois, Limpricht, Löffler, Mosler, Müller, Peiper, Pernice, von Preuschen, Range, Schirmer, Schmitz, Schulz, Solger, Sommer, Stoewer, Strübing, Tillmann.

In Breslau:

Heidenhain, Born.

Ihnen allen spricht Verfasser, besonders Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Mosler und Herrn Professor Dr. Strübing, unter deren Leitung er als Assistenzarzt thätig sein durfte, seinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die Lehre von der rein myopathischen Natur der Dystrophia muscularis progressiva ist fallen zu lassen.

II.

Es empfiehlt sich bei Unfallverletzten einen Mittelfinger dessen Versteifung im Grundgelenk mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten ist, gleich zu amputieren.

III.

Bei Claviculafrakturen ist schon am zweiten Tage mit passiven Bewegungen im Schultergelenk zu beginnen.